UNIVERSITE DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913 N°

Multiplicité des lésions organiques du Cœur

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

Hubert D'HOTEL

Président : M. LETULLE, *professeur.*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
52, RUE MADAME

1913

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/thesepresenteepo0000hube

A MES PARENTS

AFFECTUEUSE RECONNAISSANCE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur MAURICE LETULLE

Professeur à la Faculté de Médecine.

Médecin de l'Hôpital Boucicaut.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

Hommage de profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur COLLEVILLE

M. le Professeur LANDQUZY.

M. le Professeur RECLUS

M. le Docteur ROCHON-DUVIGNAUD

M. le Docteur MONTHUS

M. le Docteur POTOCKI

A MON AMI

Le Docteur PIERRE COLLEVILLE

INTRODUCTION

La multiplicité des lésions organiques du cœur peut porter sur des lésions circonscrites à l'endocarde c'est-à-dire sur des affections valvulaires multiples, congénitales ou acquises.

Elle peut porter aussi sur d'autres parties constitutives du cœur ; sans parler du péricarde dont les lésions matérielles ne jouent en général qu'un rôle secondaire dans la pathologie du cœur, le myocarde peut offrir des altérations de son muscle ou de ses vaisseaux, les affections musculaires se traduisant par des infarctus, des anévrysmes, des ruptures.

On voit souvent coïncider plusieurs affections valvulaires : c'est ainsi que l'on peut avoir un rétrécissement mitral combiné à une insuffisance mitrale (RM + IM) : ou un rétrécissement mitral coïncidant avec une insuffisance mitrale et un rétrécissement de la tricuspide (RM + IM + RT) : ou encore deux insuffisances et deux sténoses associées (RM + IM + RT + IT).

Si l'on voit souvent coïncider plusieurs affections valvulaires, on voit rarement des quintuples affections (RM + IM + RT + IT + IA).

Encore plus rares sont les sextuples affections valvulaires (RM + IM + RT + IT + IA + RA).

Quant aux affections organiques du myocarde, leur multiplicité est rare : les thrombus du cœur par oblitération d'une branche coronaire, l'anévrysme du cœur, la rupture du cœur sont rarement multiples.

Cette rare multiplicité des lésions du myocarde peut paraître étrange, étant donnée la grande fréquence des cicatrices multiples du myocarde, cicatrices se rattachant à d'anciens petits infarctus du myocarde.

L'anévrysme du cœur se rattachant à la cicatrice atrophique d'un ancien infarctus volumineux, n'est-il pas étonnant de constater l'exceptionnelle rareté des anévrysmes du cœur ?

Dans l'endocardite rhumatismale, les lésions valvulaires sont rares ; il en est de même des lésions endocardiliques pariétales ; cependant au cours de la sténose mitrale, il est fréquent de voir une endocardite pariétale de l'oreillette gauche se développer et donner lieu à de gros caillots ou végétations de l'oreillette gauche, compliquant ainsi l'affection valvulaire mitrale.

De même aussi, lorsqu'une vieille affection valvulaire arrive à la période d'asystolie, il est fréquent de voir apparaître dans les auricules droite ou gauche ou dans les deux auricules et à la pointe du ventricule droit, des placards d'endocardite pariétale subaiguë, donnant lieu à la formation de thrombus pariétaux, bientôt organisés en végétations globuleuses de Laënnec.

Dans les lésions syphilitiques du cœur, la coexistence d'une endocardite chronique valvulaire (cœur gauche surtout) et pariétale (pointe du ventricule gauche et pointe du ventricule droit), est fréquemment signalée. A cette double série de lésions endocarditiques il faut ajouter la coexistence assez fréquente d'altérations du myocarde ventriculaire gauche surtout.

Ces lésions myocardiques se présentent soit comme des infarctus récents, soit comme des gommes syphilitiques miliaires.

STATISTIQUES

Dans les lésions valvulaires anciennes, les altérations portent maintes fois sur plusieurs orifices.

Cette fréquence des lésions complexes ressort des statistiques établies par Chambers, Huchard et Barié. Chambers signale sur 355 cas de maladies du cœur :
121 cas de lésions associées de l'orifice mitral et de l'orifice aortique ;

109 cas de lésions mitrales isolées ;

10 cas de lésions tricuspidiennes seules ;

2 cas de lésions combinées de l'orifice tricuspidien et de l'orifice aortique.

Huchard signale sur 719 cas :

357 cas de lésions coexistantes de l'orifice aortique et mitral.

Barié note sur 343 observations :

184 cas de lésions isolées ainsi réparties :

136 lésions mitrales ;

41 lésions aortiques ;

3 lésions tricuspidiennes ;

et 159 cas de lésions multiples se dénombrant ainsi :

130 cas de lésions associées de l'orifice aortique et mitral ;

15 cas de lésions combinées de l'orifice mitral et tricuspidien ;

1 cas de lésions coexistantes de l'orifice mitral et pulmonaire ;

1 cas de double lésion mitrale associée à une double lésion aortique et à un rétrécissement de la tricuspide.

———

PATHOGENIE

Il ressort de ces statistiques que les lésions valvulaires multiples du cœur gauche sont les plus fréquentes.

Cependant, la pathogénie de ces lésions présente certaines variations :

1° L'endocardite reste limitée à un seul orifice : elle y détermine une insuffisance en même temps qu'un rétrécissement ; telles sont les observations nombreuses de retrécissement et d'insuffisance associés de la mitrale (IM + RM), de rétrécissement et d'insuffisance de l'orifice aortique (RA + IA) ;

2° L'endocardite donne naissance à des lésions complexes dues à la propagation des lésions de voisinage : la valve droite de la mitrale adhérant à la valvule sigmoïde aortique correspondante, il s'ensuit qu'il y a continuité de tissu, l'endocarde tapissant les deux valves sans interposition de tissu étranger (Potain et Rendu) ; il en résulte une fréquence relative du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique (RM + IA) ;

3° D'autre part, la mitrale a des rapports intimes avec l'orifice ventriculaire de l'aorte, d'où l'observation relativement rare de rétrécissement *sous-aortique* con-

sécutit à une insuffisance mitrale ou à un rétrécissement mitral (Vulpian) ;

4° On signale encore les lésions multiples résultant d'attaques successives de rhumatisme articulaire aigu : une première attaque de rhumatisme peut toucher la mitrale ; une nouvelle attaque survient suivie d'endocardite qui peut léser cette fois l'orifice aortique ;

5° On signale aussi l'insuffisance valvulaire fonctionnelle de l'orifice mitral (Gendrin) à la suite de l'insuffisance aortique ; on accepte que le ventricule gauche se dilate dans l'insuffisance aortique, que les muscles papillaires s'allongent, attirent en bas les valvules et les mettent dans l'impossibilité d'assurer l'obturation complète de l'orifice mitral au moment de la systole ventriculaire ;

6° Le dernier exemple d'insuffisance orificielle purement fonctionnelle a trait à l'insuffisance de la tricuspide secondaire aux affections mitrales ; la stase dans l'oreillette gauche fait obstacle au déversement du sang des veines pulmonaires, ; une hypertension se produit dans tout le système de la petite circulation, le ventricule droit se distend et s'hypertrophie et peu à peu l'orifice tricuspide devient insuffisant.

SYMPTOMATOLOGIE

Est-il vrai que quelques associations de lésions valvulaires atténuent le pronostic attaché à chacune des lésions isolées qui les composent ?

Pour Barié, d'une manière générale, ces associations constituent des complications d'une gravité variable, suivant les cas.

Le rétrécissement aortique compliqué de lésions mitrales est une combinaison fâcheuse pour le cœur : en effet, la quantité de sang lancée dans l'aorte est considérablement diminuée à cause de la sténose aortique et de l'insuffisance mitrale : il en résulte un engorgement continuel des poumons.

L'insuffisance aortique combinée à une insuffisance mitrale est un état mauvais (Barié), pour le cœur ; la dilatation du ventricule gauche par suite du reflux diastolique du sang augmente d'autant le travail du muscle cardiaque ; pour Barié, cette combinaison tendrait encore à exagérer l'insuffisance mitrale par suite de l'élongation des muscles papillaires résultant de l'ampliation du ventricule gauche ; cette combinaison, d'ailleurs, donne rapidement lieu à la dilatation hypertrophique de l'oreillette gauche.

On accepte, en général, que la double lésion aortique c'est-à-dire le rétrécissement aortique associé à l'insuffisance aortique constitue un état dans lequel les effets nuisibles pourraient se compenser.

Le rétrécissement mitral combiné à une insuffisance aortique peut produire suivant les cas des effets fâcheux ou des conséquences favorables ; cette combinaison produit, en effet, des effets fâcheux parce que le rétrécissement mitral favorise la stase pulmonaire et hâte la dilatation du cœur droit, complication généralement tardive dans la pure insuffisance aortique ; cette combinaison produit des effets relativement favorables parce que si le rétrécissement mitral a de la tendance à diminuer la capacité du ventricule gauche, inversement l'insuffisance aortique produit pendant chaque diastole une distension ventriculaire plus ou moins marquée ; les deux influences contraires, suivant certains auteurs se contrebalanceraient, conservant ainsi les dimensions normales du cœur gauche.

Le rétrécissement mitral associé à un rétrécissement aortique représente une combinaison fâcheuse pour le cœur, l'obstacle au débit du sang dans l'aorte se surajoutant à la stase intra-ventriculaire causée par la lésion mitrale.

Dans une observation de Barth le rétrécissement porte sur les trois orifices mitral, aortique et tricuspidien.

Barié et Cléret ont publié une observation dans laquelle un rétrécissement tricuspide était associé à une

double lésion mitrale et à une double lésion aortique.

Notre observation présente trois sténoses et trois insuffisances réparties sur les deux orifices auriculo-ventriculaires et sur l'orifice aortique.

La sténose tricuspide qui accompagne une fois sur deux (Lendet) la sténose mitrale peut s'associer à la sténose de l'aorte pulmonaire, surtout dans les affections congénitales (Duguet, Havage).

A propos de la sclérose du myocarde, la plupart des auteurs ne parlent pas des lésions valvulaires concomitantes.

De même, à propos des anévrysmes valvulaires on ne cite pour ainsi dire jamais de grandes lésions myocardiques accompagnant l'altération valvulaire.

L'anévrysme pariétal est généralement unique ; cependant Little en a vu deux, Quain également deux et Kundrat trois.

Quain trouva un anévrysme formé sur la face postérieure du ventricule gauche ; cet anévrysme s'enfonçait dans la cloison et communiquait dans le cœur droit avec une seconde poche formée au-dessous de l'orifice de la tricuspide.

Les auteurs contemporains ne signalent pas la coïncidence, possible cependant, de lésions valvulaires avec les anévrysmes pariétaux.

La rupture spontanée du cœur est le plus souvent unique ; cependant Andral cite une observation de sept ruptures survenant sur le même cœur.

Engelhardt rapporte une dilatation anévrysmale d'une coronaire dans un anévrysme du cœur.

Pour Barié, dans les cœurs rompus, on rencontre des affections endocarditiques anciennes du cœur gauche de préférence ; il signale surtout des épaississements scléreux d'une ou de plusieurs valvules ou la calcification de l'endocarde valvulaire.

PRONOSTIC

D'une façon générale, le pronostic des affections valvulaires combinées dépend bien plus de la résistance plus ou moins grande du myocarde, de l'état de la contractilité artérielle générale, de la tonicité du système périphérique artériel et veineux que de l'étendue et de la multiplicité des lésions (Barie). Stokes disait déjà : « Le pronostic et le traitement des affections valvulaires du cœur sont fondés sur l'état dans lequel se trouve le muscle cardiaque. »

Toutefois, les anévrysmes pariétaux du myocarde permettent, d'après la plupart des auteurs, une très longue survie, si l'on en juge d'après la très grande ancienneté des lésions scléreuses délimitant la poche ectasique (Odriozola).

On peut en dire de même pour les anévrysmes valvulaires développés tantôt aux dépens d'une valve mitrale, tantôt au fond d'un nid sigmoïdien aortique.

Les très rares observations d'anévrysme de l'artère coronaire même multiple n'ont été, croyons-nous, que des surprises d'autopsie et n'ont eu par conséquent, aucune influence sur la marche de l'affection ayant entraîné la mort.

AFFECTIONS CONGENITALES DU CŒUR

Les affections congénitales du cœur, à l'inverse des affections acquises présentent fréquemment de multiples combinaisons.

Lancereaux a relevé des anomalies multiples : le cloisonnement entre les deux ventricules n'est achevé que vers la septième semaine ; qu'un rétrécissement de l'orifice pulmonaire se produise avant cette époque, il dérivera le sang du ventricule droit vers le ventricule gauche et s'opposera par suite à l'achèvement du septum inter-ventriculaire ; si la sténose pulmonaire se produit plus tard, par conséquent lorsque la cloison inter-ventriculaire est complète, elle s'opposera alors à l'achèvement de la cloison inter-auriculaire et à la naissance maintiendra béant le trou de Botal : les anomalies seront donc multiples, le rétrécissement pulmonaire entraînant la communication inter-ventriculaire c'est-à-dire l'inocclusion du septum et l'inocclusion du trou de Botal.

Moncorvo a noté une double lésion mitrale congénitale accompagnée de sténose pulmonaire et tricuspidienne.

L'insertion défectueuse de l'aorte sur le ventricule droi constitue une lésion qui se surajoute aux affections congénitales.

La perméabilité anormale du canal artériel peut également se surajouter aux malformations congénitales du cœur.

Les lésions valvulaires de l'artère pulmonaire sont très rares comme affections acquises, communes comme affections congénitales.

L'insuffisance pulmonaire qui peut résulter de l'absence d'une sigmoïde ou de la difformité d'une valvule coïncide souvent avec d'autres affections, une communication inter-ventriculaire (Lambl), une communication inter-auriculaire (Stokes), la persistance du canal artériel (Barié).

Enfin Gandy et Brulé publient une observation de rétrécissement aortique et pulmonaire, communication inter-ventriculaire et inocclusion du trou de Botal.

Rauchfuss signale quelques cas de transposition des artères : l'aorte s'insère sur le ventricule droit et l'artère pulmonaire sur le ventricule gauche.

Le rétrécissement congénital de l'aorte peut être orificiel ou préartériel.

Le rétrécissement peut être général, c'est-à-dire porter sur toute l'étendue de l'aorte (aorte chlorotique de Virchow).

Il peut porter sur la portion descendante de l'aorte, dans la région dite isthme de l'aorte située en amont

du canal artériel lequel s'oblitère normalement au moment de la naissance.

Le rétrécissement congénital de l'aorte descendante est une affection plus fréquente chez l'homme (79 cas), que chez la femme (69 cas) (Barié).

Cette dernière affection s'accompagne souvent de malformations congénitales.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(communiquée par M. Letulle, résumée.)

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Sténose infundibulaire (rétrécissement sous-valvulaire). Malformations multiples du cœur associées à une endocardite ancienne et à une sclérose insulaire du myocarde ventriculaire droit (B. 1701).

R... Germaine, jeune fille de 22 ans, est atteinte de cyanose congénitale, compliquée de phtisie pulmonaire ulcérative.

A l'autopsie, les deux poumons sont atteints de lésions tuberculeuses cavernuleuses circonscrites aux sommets.

L'encéphale est le siège d'une méningite tuberculeuse aiguë fortement exsudative, compliquée de ramollissement avancé du corps calleux.

Le foie cyanosé, contient quelques granulations tuberculeuses, bien visibles sur les coupes.

De même dans les deux reins on trouve quelques petits tubercules.

Le cœur pèse 255 grammes ; il n'a pas sa forme normale et paraît plutôt arrondi ; sa pointe est formée uniquement par la masse du ventricule droit, à coup sûr hypertrophié ; le ventricule gauche moins ferme, moins consistant que le droit, est beaucoup moins volumineux que le gauche.

La crosse de l'aorte, à première vue, paraît normale ; en

tout cas, il n'existe aucune anomalie des vaisseaux naissant de sa convexité.

Les veines caves n'offrent non plus rien d'anormal. Cependant l'origine de l'artère pulmonaire n'est pas en position normale ; la crosse aortique semble reportée plus à droite et celle de la pulmonaire plus à gauche qu'à l'état sain. Cette anomalie dans l'émergence des deux artères de la base du cœur est rendue beaucoup plus évidente, lorsque la section de ces deux vaisseaux, à ras du cœur, a été pratiquée. On voit alors, bien distinctement, que l'aorte est en ectopie congénitale ainsi que l'artère pulmonaire : la première est reportée plus à droite et la seconde plus à gauche que sur un cœur normal. De plus, la section ayant mis à jour les valvules sigmoïdes, on reconnaît que l'artère pulmonaire possède deux valvules en position transversale ; l'aorte ses trois valvules, mais placées, l'une en avant des deux autres.

Enfin, l'oreillette droite est énorme et son auricule dessine en haut et en avant du cœur droit un volumineux appendice pyramidal ; l'oreillette gauche, au contraire, est fort peu saillante et son auricule est très réduite de volume eu égard à la masse du cœur.

Disons, pour n'y plus revenir, que la crosse aortique ne présente aucun trouble morphologique; le canal artériel, en particulier, n'y a laissé aucune trace de son existence antérieure.

Le cœur gauche ouvert, selon la règle, suivant son bord gauche, permet d'inciser la valvule mitrale qui paraît saine et bien conformée ; à première vue, donc, le cœur gauche semble normal, et l'est, effectivement, du moins dans sa portion auriculo-ventriculaire ; les anomalies n'y commencent guère qu'au niveau de sa portion aortique et inter-ventriculaire.

Lésions du cœur droit.

En ouvrant, prudemment, le cœur droit, de façon à pouvoir y poursuivre sans dégradation la série des désordres qu'on s'attend à découvrir, on l'incise suivant son bord droit et l'on met, de la sorte, en vue, tout d'abord, la cavité de l'oreillette droite et l'orifice tricuspide.

Cette région auriculo ventriculaire du cœur droit révèle plusieurs détails d'une haute importance.

Tout d'abord, l'oreillette apparaît distendue ; elle montre le conduit de Botal bien normalement obturé ; l'auricule est très vaste et semble séparée, à la façon d'un diverticule, de l'oreillette proprement dite, par un orifice semi-annulaire dont le bord est saillant et lisse.

Enfin, l'abouchement de la veine coronaire se fait, dans l'oreillette, par un énorme orifice ovalaire dans lequel la phalangette du petit doigt pénètre à l'aise. Aucune trace de lésions inflammatoires n'est décelable sur l'endocarde de l'oreillette droite.

Valvule tricuspide et sténose sous-pulmonaire.

La valvule tricuspide présente une disposition structurale fort anormale. La disprosition de ses valves et de ses deux piliers est, à proprement parler, bicuspide, et rappelle d'une façon singulière celle de la valvule mitrale.

Cependant, après résection des piliers antérieur et postérieur, on en découvre un troisième fort atrophié, court, large de 14 millimètres ; il s'insère à la partie supérieure de la région antérieure du ventricule, au-dessous de la valvule et à deux centimètres du pilier antérieur ; ce moignon

de troisième pilier ne possède pas de tendons ; il s'insère directemenet à la face profonde de la vulvule antérieure.

Enfin, la disposition de la paroi antérieure du ventricule droit est des plus anormales ; sa région infundibulaire qui, à l'état sain, constitue une sorte de canal naissant en bas du bord droit du cœur et montant perpendiculairement jusqu'à l'orifice de l'artère pulmonaire, est, ici, à peu près totalement absente.

La paroi antérieure du ventricule s'élève très épaisse, fort charnue et, au lieu d'aborder l'artère pulmonaire vient, pour ainsi dire, s'infléchir en une sorte de cul-de-sac en avant de la cloison inter-ventriculaire, non loin d'un orifice anormal que nous décrirons plus loin comme une inocclusion du septum inter-ventriculaire.

Il semble donc, à première vue, que le ventricule droit soit dépourvu d'artère pulmonaire, comme il apparaît dépourvu d'infundibulum.

Toutefois, l'œil est vite attiré par un point distant de 58 millimètres de la pointe du ventricule et qui paraît appartenir à la région antérieure et moyenne de la cloison inter-ventriculaire. Là apparaît un petit orifice anormal remarquable par sa forme et par l'éclat inaccoutumé de l'endocarde qui l'entoure.

A peu près exactement arrondi et bien délimité par une sorte de bourrelet blanchâtre, nacré, long de 8 millimètres, qui l'entoure presque en entier, cet orifice semble s'appuyer sur une forte colonne charnue de troisième ordre, qui le soutient. Cet orifice sténosique qui donne accès dans un infundibulum atrophié, mal développé, est rigide, béant et mesure 6 millimètres de diamètre.

Au-dessus de cette filière si étroite commence la véritable région infundibulaire, court canal, verticalement dirigé et

au haut duquel on voit momber les deux valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, elles-mêmes malformées.

Au haut de l'infundibulum ainsi conformé, l'artère pulmonaire, d'un diamètre de 20 millimètres, apparaît avec ses deux valvules sigmoïdes pulmonaires, toutes deux dépourvues de nodule d'Arantius ; l'une, la sigmoïde postérieure est remarquable par la hauteur anormale de sa membrane valvulaire, 14 millimètres, et par la profondeur du nid qu'elle forme ; l'autre valvule, antérieure, beaucoup plus courte que la précédente, 11 millimètres, délimite un nid beaucoup moins profond que l'autre.

Ces deux valvules sont souples, mais plus épaisses que normalement et il est aisé de démontrer qu'elles sont suffisantes.

Toutefois, la commissure valvulaire droite qui réunit les deux valvules, est le siège d'un très léger degré de symphyse.

En principe, cependant, on peut dire que la lésion capitale, celle qui domine toute la scène morbide siège plus bas, à deux centimètres au-dessous des valvules, en plein canal infundibulaire.

Cette sténose sous-valvulaire constitue l'une des plus curieuses variétés de la maladie décrite par les classiques sous le nom de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

En fait ici, l'affection est bien plutôt cardiaque, ventriculaire que vasculaire. Il s'agit d'une sténose de l'infundibulum, sténose elle-même consécutive à la rétraction cicatricielle d'un placard d'endocardite, ou mieux, très probablement, d'un îlot d'endo-myocardite infectieuse fixé en ce point précis dans les premiers temps de la vie de l'embryon.

Un arrêt dans le développement de cette région infundibulaire en a été la conséquence prochaine ainsi d'ailleurs que plusieurs autres désordres.

Par suite de l'obstacle apporté au cours du sang vers la pulmonaire, cette artère a subi, elle-même, un développement insuffisant ; sa paroi est de beaucoup plus mince que celle de l'aorte sa congénère et, détail qui a son intérêt, son calibre n'a pas pu atteindre ses dimensions normales, proportionnées à celles de l'aorte voisine.

Aussi l'artère pulmonaire à l'inverse de l'aorte, apparaît-elle molle, flasque, comme chiffonnée.

Une fois que l'on a pris soin de soulever la valvule tricuspide, après en avoir réséqué les tendons on découvre, au haut de la cloison inter-ventriculaire, une lésion des plus caractéristiques ; il existe une double altération dysembryoplasique : 1° une inocclusion du septum inter-ventriculaire; 2° un abouchement ectopique de l'aorte dans le ventricule droit.

Inocclusion du septum.

La tricuspide une fois réclinée, un conduit anormal apparaît derrière elle, bien arrondi, régulier, tapissé par un endocarde sain ; ce canal est très court, mais assez large puisqu'il admet sans peine la phalangette et l'index ; il se trouve délimité, en avant, par la paroi antérieure du ventricule droit dont la musculature est fort hypertrophiée, à droite, par un repli falciforme dépendant de la valvule tricuspide mal formée, en arrière par le haut de la cloison inter-ventriculaire dépourvue de son septum membraneux et terminé à ce niveau même par une sorte d'échancrure à concavité supérieure lisse et régulière. Ce conduit sous-aortique qui constitue une sorte de sténose sous-aortique due à la malformation de la base du cœur n'a guère plus d'un cen-

timètre et demi de long ; il débouche donc, en haut, dans l'orifice aortique qui apparaît muni de ses trois sigmoïdes et en arrière, dans la cavité même du ventricule gauche privée de son septum inter-ventriculaire.

L'aorte naissant de la base du ventricule droit, sectionnons la face antérieure de ce ventricule et ouvrons, du même coup, l'orifice aortique en ayant pris le soin de bien ménager ses trois valvules sigmoïdes.

L'absence de la membrane endocardique qui, à l'état sain, s'élève de chaque cavité ventriculaire pour oblitérer l'espace inter-ventriculaire et constituer le septum rend ici des plus manifestes l'existence d'une inocclusion du septum inter-ventriculaire.

Cet orifice affecte une forme presque arrondie, assez régulière; il mesure 12 millimètres de haut sur 20 millimètres de large. La distance qui le sépare de la pointe du cœur est pour chacune des deux cavités ventriculaires, de 6 centimètres : elle donne la mesure de ce qui s'est développé de la cloison inter-ventriculaire.

Sa circonférence mérite d'être bien limitée. En bas, c'est l'échancrure falciforme dont la concavité supérieure termine la cloison inter-ventriculaire. En arrière, la bordure de l'orifice d'inocclusion est constituée par une sorte de croissant de tissu musculaire appartenant à la masse myocardique et donnant, d'autre part, insertion à la valve tricuspide correspondante. Cette masse musculaire se détache du haut de la paroi antérieure du ventricule droit, le long de la région auriculo-ventriculaire; de sa partie latérale et supérieure droite, elle soutient la valve tricuspide, et, de sa partie latérale et supérieure gauche, elle donne insertion à l'une des valvules sigmoïdes aortiques (la sigmoïde postérieure droite).

La forme générale de cette sorte de colonne myocardique constitue un repli falciforme, long de 19 millimètres, mesu-

rant à sa base 17 millimètres, et se terminant, par une pointe fusiforme, en un endroit qui répond exactement à la naissance de l'aorte, au-dessous de la commissure inter-sigmoïdienne unissant l'une à l'autre les deux valvules aortiques postérieures (sigmoïde postérieure droite et sigmoïde postérieure gauche). Cette saillie, délimite exactement le bord postérieur de l'orifice d'inocclusion.

En un point qui répond, d'autre part à ce qu'on pourrait appeler l'angle postéro-inférieur, de cet orifice (réunion du repli falciforme, décrit plus haut, avec le croissant concave que devrait combler la partie inférieure du septum), l'endocarde forme une plicature nacrée qui termine précisément en arrière et en bas la bordure de l'orifice d'inocclusion.

Cette plicature apparaît constituée par un amas informe de tendons malformés appartenant au système de la tricuspide; ils proviennent de son pilier postérieur, malfaçonné et se fixent à l'endocarde pariétal, sur une largeur de 4 millimètres, pour y former un nodule anormal, épais de 3 millimètres.

Ce nodule, très rapproché de l'orifice d'inocclusion, représente une zone d'insertion atypique de la tricuspide sur la paroi ventriculaire, au haut de la cloison inter-ventriculaire. En avant, l'orifice d'inocclusion se trouve limité par une masse musculaire commune à la cloison inter-ventriculaire à la paroi antérieure du ventricule droit, proche de sa base. Ce bord antérieur de l'orifice d'inocclusion mesure 6 millimètres environ ; il représente la limite de la cloison inter-ventriculaire dans sa portion pré-dysembryoplasique.

La partie supérieure de l'orifice se trouve séparée par une portion de l'origine de l'aorte et par la saillie bombée qu'y dessine le cul-de-sac du nid valvulaire de l'une des trois sigmoïdes aortiques (sigmoïde postérieure et gauche). C'est, à proprement parler, la ligne d'insertion de ce cul-de-

sac, sur l'aorte brusquement arrêtée à ce niveau, qui délimite le bord supérieur de l'orifice d'inocclusion. L'angle formé par la partie la plus reculée de ce nid valvulaire, le repli falciforme vertical et la commissure intersigmoïdienne réunissant les deux sigmoïdes aortiques postérieures, constitue l'angle postéro-supérieur de l'orifice d'inocclusion; il appartient, en somme, à l'origine de l'aorte.

Au niveau de cette région malformée qui met en communication directe, l'un avec l'autre, les deux ventricules, l'endocarde pariétal du ventricule droit, présente des altérations profondes, très anciennes.

Au niveau de la partie supérieure de la cloison inter-ventriculaire en effet, près et en arrière de l'orifice d'inocclusion, on aperçoit un épaississement blanchâtre, nacré, qui forme d'abord une bandelette transversale, de 25 millimètres de large sur 17 millimètres de haut, très brillante et venant se perdre, en avant, à la face inférieure de la valvule tricuspide.

Cet épaississement scléreux de l'endocarde pariétal se poursuit, sur la crête du croissant formant le bord inférieur de l'orifice d'inocclusion et déborde même, quelque peu, sur l'endocarde du ventricule gauche. Il y a, en ce point, la trace indélébile d'une altération inflammatoire fort ancienne, qui remonte, comme tout porte à le croire, aux premières époques du développement embryoplasique du cœur. En somme, foyer cicatriciel d'une endocardite aiguë, infectieuse et dont le rôle pathogénique dans la malfaçon atrophique du septum ne peut laisser place à aucun doute. Au reste, d'autres foyers inflammatoires anciens coexistant, à l'intérieur du ventricule droit, avec cette sclérose de l'endocarde pariétal supérieur. Nous en poursuivrons l'étude, à la fin de notre description.

Abouchement ectopique de l'aorte.

L'aorte en ectopie droite et d'un diamètre de 24 millimètres, naît directement, de la base du ventricule droit : elle n'affecte, par conséquent, aucun rapport avec le ventricule gauche, si ce n'est, toutefois, que l'une de ses sigmoïdes (la postérieure et gauche) surplombe manifestement l'orifice d'inocclusion inter-ventriculaire en y bombant quelque peu vers la cavité du ventricule gauche.

Ce détail ressortira plus clairement lors de la description du cœur gauche.

L'orifice aortique une fois sectionné, les trois valvules bien en place et intactes, on remarque plusieurs détails d'un grand intérêt. Tout d'abord, si les trois commissures intersigmoïdiennes s'insèrent bien suivant une ligne transversale régulière, il s'en faut que les trois culs-de-sac des nids valvulaires suivent, comme à l'état sain, une autre ligne d'insertion sous-jacente et parallèle à la précédente. On remarquera que la position de ces sigmoïdes par rapport à l'axe du cœur étant inversée (une valvule antérieure, deux valvules postérieures), c'est seulement la sigmoïde postérieure et droite qui paraît naître d'une façon conforme aux données anatomiques normales. La seconde valvule postérieure, gauche, celle-ci, est tout à fait bizarre : elle est beaucoup plus large que la précédente, un peu plus profonde, mais, de plus, elle paraît suspendue dans le vide, car elle forme, au moyen de son cul-de-sac, la limite supérieure de l'orifice d'inocclusion, au-dessus duquel elle bombe largement. La ligne d'insertion et son nid valvulaire est plus élevée que la ligne de la sigmoïde postérieure droite, ligne que nous avons le devoir de considérer comme la seule typique

et normale. Enfin, la troisième sigmoïde, celle qui, avant l'incision de l'aorte, apparaissait placée en avant et à peu près exactement en travers (sigmoïde antérieure), est encore plus atypique que la précédente. En effet, cette valvule, aussi large, sinon plus, que la postérieure gauche, est du double plus profonde qu'elle ; tandis que les deux sigmoïdes postérieures ont, malgré leurs anomalies, conservé la forme arrondie de leur nid, celle-ci, l'antérieure, affecte une forme conique très marquée et descend très bas dans le ventricule droit. Sa ligne d'insertion, presque triangulaire, s'enfonce à 9 millimètres au moins au-dessous du croissant falciforme qui délimite le bord inférieur de l'orifice d'inocclusion et à 10 millimètres au plus au-dessus de l'anneau de sténose sous-pulmonaire.

De cette disposition tout à fait atypique il résulte que la sigmoïde antérieure de l'aorte s'insère sur les masses musculaires du ventricule droit, fort au-dessous de l'origine de l'aorte. En outre, détail qui mérite d'être signalé, lorsqu'on examine, par le ventricule gauche, l'orifice d'inocclusion, on constate sans peine que cette sigmoïde antérieure déborde, de 14 millimètres environ, c'est-à-dire d'une grande partie du relief de son nid valvulaire, le bord antérieur de la perte de substance inter-ventriculaire.

On en peut donc conclure qu'au moins la partie antérieure de l'aorte naissait, avec sa valvule correspondante, du ventricule droit. Si même, on prend la peine d'inspecter la base du cœur, l'aorte était refermée et l'orifice d'inocclusion mis en bonne lumière, on constate aussitôt que les deux tiers au moins de l'aorte (constitués par ses deux sigmoïdes, l'antérieure et la droite postérieure), bombent à doite de la cloison inter-ventriculaire.

La sigmoïde postérieure gauche correspond à peu près exactement au plan et à l'axe de la paroi inter-ventriculaire

qu'elle surplombe. L'aorte appartient donc bien au cœur droit.

Ainsi, pendant la vie, au moment de la diastole ventriculaire, le septum inter-ventriculaire déficient laissait se mélanger le sang des deux ventricules, au moyen d'un orifice anormal, béant et délimité, en haut et en avant, par les trois nids sigmoïdiens aortiques, accolés, sorte de bourrelet trilobé, et en arrière par le croissant falciforme concave représentant la cicatrice atrophique du septum inter-ventriculaire arrêté dans son développement.

Une malformation de l'aorte reste à signaler : c'est l'existence d'une artère coronaire unique ; celle-ci naît par un large orifice au-dessus de la sigmoïde postérieure et gauche ; de plus, cette origine ne se fait pas en un point de la surface interne de l'aorte répondant, comme à l'état normal, au milieu même du bord libre de la valvule sigmoïde. Ici, c'est à peu près, à égale distance de la commissure inter-valvulaire postérieure et du nodule d'Arantius que se trouve l'orifice de la coronaire.

Cette anomalie structurale est, croyons-nous, fort rare. Pour notre part, cette observation actuelle est le second cas que nous ayions rencontré, sur plusieurs milliers de cœurs autopsiés.

Lésions du cœur gauche.

Pour terminer cette longue description d'un cœur malformé, il ne reste plus qu'à étudier les points importants qui ont trait au cœur gauche. Le ventricule gauche est plus petit, moins ferme que le droit ; l'épaisseur du myocarde ventriculaire gauche, qui est de 11 millimètres, a beau être la même que celle du droit, la consistance des masses musculaires gauches est singulièrement moindre qu'à droite.

Une seule région du ventricule droit rappelle cependant la flaccidité du myocarde gauche, c'est la portion de l'infundibulum pulmonaire sus-jacente à la sténose sous-valvulaire; là, les faisceaux contractiles sont, à la fois, moins nombreux et beaucoup moins fermes que dans le reste du muscle cardiaque.

Le ventricule gauche, incisé suivant les règles, c'est-à-dire le long de son extrême bord gauche, on ouvre la valvule mitrale, ce qui va permettre d'étudier, à gauche, l'inocclusion du septum déjà décrite du côté droit.

La valvule mitrale n'est pas bien conformée. Son pilier antérieur est court puisqu'il ne dépasse pas 15 millimètres de long, et grêle, son plus fort diamètre atteignant à peine 11 millimètres.

Le pilier postérieur se décompose en deux demi-piliers, petits et minces ; l'un, le pilier proprement dit, est aussi court et presque aussi grêle que le pilier antérieur, car il a 15 millimètres de long sur 15 millimètres de large ; le second demi-pilier postérieur est atrophié : il n'a que 7 millimètres de large et ne donne insertion qu'à trois minces tendons.

Les tendons du pilier antérieur de la mitrale sont au nombre de 8, tous très courts, puisque les plus longs d'entre eux n'ont qu'à peine 12 millimètres ; de plus, un certain nombre de ces tendons, à peine formés, viennent se fixer en haut sur un petit tubercule fibreux, de la grosseur d'un petit pois, ayant au plus 5 millimètres de diamètre et situé à la face antérieure du ventricule gauche, juste en dessous du bord libre de la valve mitrale correspondante.

Ce petit tubercule ressemble, trait par trait, à un petit fibrôme de l'endocarde, et la séreuse qui entoure la base lui forme une couronne de sclérose lisse, d'un blanc nacré : on ne peut s'empêcher de considérer cette région comme un an-

cien foyer d'endocardite aiguë. D'ailleurs, plusieurs petits tendons aberrants viennent s'attacher à cette masse fibreuse.

Or, cette zone cicatricielle atrophique, qui appartient à la valvule mitrale antérieure, se trouve précisément située sur une partie de la cloison inter-ventriculaire des plus rapprochées de l'orifice d'inocclusion.

OBSERVATION II

(Gandy et Brulé, résumée)

Lésions congénitales multiples du cœur. — Rétrécissement sous-pulmonaire et insuffisance sigmoïdienne pulmonaire. — Communication inter-ventriculaire et inocclusion du trou de Botal ; rétrécissement aortique.

Le sujet en question, Br... (André), âgé de 17 ans, après avoir quitté le service de M. Galliard, revient à Lariboisière, salle Grisolle, où il succombe le 11 septembre, après un séjour de trois semaines.

A l'autopsie, lésions bilatérales de tuberculose pulmonaire avec petites cavernules, à droite et volumineuse caverne au sommet gauche.

Le foie, volumineux (1.890 grammes), à l'aspect muscadé, légèrement gras. Les reins sont gros et pâles.

Le cœur offre de multiples lésions dont l'association relativement rare et intéressante, croyons-nous, mérite une plus longue description.

Cet organe apparaît volumineux, hypertrophié (il pèse 540 grammes); c'est le ventricule gauche qui, pour la plus grande part, constitue cette augmentation de volume. Pas d'anomalie des troncs artériels ou veineux de la base, lesquels occupent tous leur situation habituelle. Pas de persistance du canal artériel.

Déjà l'épreuve par l'eau des sigmoïdes des deux troncs artériels montre que les valvules aortiques s'accolent et sont

suffisantes, tandis que les sigmoïdes pulmonaires restent très largement insuffisantes.

A l'ouverture du cœur gauche, le ventricule se montre, mieux encore, dilaté et hypertrophié; si l'épaisseur de sa paroi ne dépasse pas 12 à 15 millimètres, toutes ses dimensions sont sensiblement accrues.

Ce qui frappe aussitôt, dans cette large cavité ventriculaire, c'est la présence, immédiatement au-dessous des sigmoïdes aortiques, d'un orifice anormal, entrée d'un véritable canal admettant facilement un crayon, et qui conduit, à travers la cloison, dans la cavité du ventricule droit, établissant une large communication inter-ventriculaire.

Cet orifice, circulaire, siège à la partie la plus élevée du septum, dans la portion sous-aortique de l'espace membraneux, assez exactement au-dessous de la jonction des sigmoïdes postérieure et antéro-droite ; tout à l'entour de cet orifice et sur la hauteur de 2 centimètres, l'endocarde pariétal sous-aortique est épaissi, opaque, blanchâtre, particulièrement sur le rebord même de la perforation et au-dessous de la valve antéro-droite.

Les trois sigmoïdes aortiques sont également envahies par ce processus inflammatoire chronique; elles sont épaissies, et leur face ventriculaire est inégale, verruqueuse; de plus, les deux valves antéro-droite et postérieure qui surplombent l'orifice de communication inter-ventriculaire ont leur bord libre soudé l'un à l'autre sur la longueur de 5 millimètres ; il y a donc une réelle sténose de l'orifice aortique qui rend compte de l'hypertrophie du ventricule gauche. Immédiatement au-dessus, l'aorte a une circonférence de 80 millimètres.

L'endocarde du reste de la cavité ventriculaire a un aspect normal. La valvule mitrale est respectée.

Dans l'oreillette gauche légèrement dilatée, au centre de

la cloison inter-auriculaire, on aperçoit, au-devant du repli semi-lunaire, le petit orifice régulier qui trahit l'inocclusion du trou de Botal.

Du côté du cœur droit, dans la cavité de l'oreillette, sur la cloison, on retrouve facilement l'autre extrémité de cette communication inter-auriculaire qui forme un court trajet oblique continuant en avant le plan de la fosse ovale ; on y engage facilement une grosse sonde cannelée.

Le ventricule droit n'est que légèrement hypertrophié; l'épaisseur de sa paroi ne dépasse pas 7 millimètres et sa cavité n'est pas accrue ; autant qu'à l'état normal, la cloison inter-ventriculaire, épaissie, y dessine sa saillie convexe. La tricuspide est à peu près intacte; seule, sa grande valve antéro-externe paraît moins mobile sur la paroi, en raison d'une légère inflammation de son endocarde pariétal.

C'est en regardant au-dessous de cette valve, dans la région antérieure du ventricule, qu'on découvre les lésions les plus marquées.

On retrouve d'abord, immédiatement en avant d'elle, une sorte de petit entonnoir fibreux, blanchâtre, conduisant à un véritable petit canal de 10 millimètres de long environ, également fibreux, nacré, et qui ramène dans la cavité ventriculaire gauche, c'est l'entrée droite de la communication inter-ventriculaire.

Immédiatement encore au-devant de ce premier entonnoir fibreux qui conduit dans le ventricule gauche, on en constate un second, très analogue d'aspect, mais un peu plus large. Celui-ci occupe la partie la plus antérieure du ventricule et siège sur la région inférieure de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Toute la portion de la base du ventricule située au-devant et en-dedans de l'orifice tricuspidien se trouve de la sorte occupée par ces deux orifices anormaux juxtaposés l'un devant l'autre. En engageant le couteau dans

cet entonnoir antérieur et le poussant par la lumière de l'artère pulmonaire, on sectionne et étale ainsi un anneau fibreux blanchâtre, nacré, haut de quelques millimètres seulement, situé à 25 millimètres du bord inférieur des sigmoïdes pulmonaires, et dont la circonférence mesure à peine 60 millimètres. Il y a donc là un véritable rétrécissement annulaire de l'infundibulum, rétrécissement pré-artériel, sous-pulmonaire. Les placards d'endocardite chronique, de forme irrégulière, y sont particulièrement épais et scléreux. Dans la partie sus-jacente, l'infundibulum a repris ses dimensions; son endocarde moins atteint ne présente que quelques traînées disséminées, bien moins opaques, qui conduisent jusqu'à l'orifice pulmonaire.

Les valvules sigmoïdes de cet orifice sont également intéressées par ce processus inflammatoire; mais, tandis que les deux valves postéro-droite et antéro-gauche ne sont que très légèrement épaissies, la valve postéro-gauche, complètement déformée, est réduite à un minime bourrelet linéaire, à peine saillant et étroitement collé à la paroi sur toute sa longueur; c'est cette déformation qui détermine la grosse insuffisance sigmoïdienne pulmonaire qui montrait tout à l'heure l'épreuve de l'eau.

La circonférence de l'orifice pulmonaire est quelque peu accrue (85 millimètres); l'artère elle-même semble légèrement dilatée; ses parois sont sensiblement épaissies et sa tunique interne laisse voir aussi quelques traînées inflammatoires.

En résumé, rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire, insuffisance sigmoïdienne pulmonaire, communication interventriculaire, inocclusion du trou de Botal, sténose de l'orifice aortique avec dilatation hypertrophique du ventricule gauche, telles sont les multiples lésions que met en évidence l'étude anatomique de ce cœur.

OBSERVATION III

(communiquée par M. Letulle, résumée)

Mme B...
42 ans.
Taille : 1 m. 58.
Poids : 68 kg.

L'autopsie a été faite le 31 décembre 1912 par le procédé de l'éviscération totale.

Canal thoracique. — Le canal thoracique est très large; il est souple. La citerne de Pecquet est œdématiée.

Langue. — La langue est normale ; elle ne présente aucune trace d'ulcération.

Voile du palais. — Le voile du palais ne présente rien de particulier.

Amygdales. — Les amygdales paraissent saines.

Pharynx. — Le pharynx est normal.

Larynx. — Le larynx est en bon état ; les cordes vocales sont saines ; on ne relève aucune trace de tuberculose.

Œsophage. — L'œsophage, dans ses deux tiers inférieurs, présente des lignes verdâtres ; l'épithélium, à ce niveau, est desquamé et le chorion est comme ulcéré.

Il est difficile de savoir s'il s'agit de lésions cadavériques ou d'œsophagite érosive.

Ganglions trachéo-bronchiques. — Les ganglions trachéo-

bronchiques sont volumineux. Ils ne paraissent pas, à la coupe, tuberculeux.

Trachée. La trachée est normale dans toute son étendue.

Grosses bronches. — Les grosses bronches ne présentent aucune lésion.

Glandes surrénales. — La glande surrénale gauche est saine. La glande surrénale droite est graisseuse.

Reins. — Le rein droit présente un kyste de la grosseur d'un pois à la base d'une pyramide.

Ce rein est cyanosé.

Sa surface est légèrement granitée.

Son poids est de 175 gr.

La capsule du rein gauche est anormalement adhérente.

Le poids de ce rein est de 190 gr.

Rate. — La rate présente des adhérences filamenteuses.

Ses adhérences sont anciennes.

Elles sont nombreuses.

La rate est ferme.

Elle n'a pas l'air betterave.

Son poids est de 140 grammes.

Poumons. — Le poumon droit est très pâle.

Il est emphysémateux.

A la partie postérieure du lobe inférieur, on trouve un petit infarctus sous-pleural récent.

La pâleur de la surface du poumon, pâleur qui est très grande, tient à un certain épaississement lactescent de la plèvre.

Le poumon lui-même est très rouge.

Cet infarctus mesure 2 centimètres de hauteur et 15 millimètres de profondeur.

Le reste du poumon droit est remarquable par la présence de six ganglions lymphatiques sous-pleuraux ainsi répartis: deux pour le lobe inférieur, trois pour le lobe moyen et un pour le lobe supérieur.

Ils sont faciles à reconnaître à leur coloration noire, à leur consistance ferme et à la saillie qu'ils forment au-dessous de la plèvre décolorée.

Au niveau du bord inférieur du lobe supérieur, on trouve un petit nodule roussâtre, ferme, de la grosseur d'un petit haricot.

Ce nodule semble bien être un infarctus déjà ancien.

Le poids du poumon droit est de 740 gr.

Le poumon gauche présente dans son lobe inférieur un petit infarctus récent, sous-pleural, gros comme un noyau de cerise.

Il n'y a pas d'adhérences pleurales.

On ne trouve pas de lésions du sommet.

Le lobe supérieur est assez ferme et présente une coloration rouge : cette consistance relative et cette coloration rouge du poumon rappellent assez bien la chair musculaire.

Les ganglions du hile sont congestionnés ; ils sont peu volumineux.

La plèvre est beaucoup moins pâle qu'à droite.

On constate un emphysème marginal notable.

La face diaphragmatique du poumon est excavée et malformée.

Elle est coupée en deux parties à peu près égales par un sillon de malformation qui tend à faire un lobe accessoire.

Le poids du poumon gauche est de 450 grammes.

D'une manière générale, les deux poumons sont peu gorgés de sang.

Ils ne sont pas œdématiés.

Cœur. — Le cœur est très volumineux.

Sur la face antérieure du ventricule gauche, à 1 centimètre de la pointe, on trouve une tache laiteuse de la largeur d'une pièce de vingt sous.

Cette tache est ovalaire.

On trouve d'autres placards laiteux à la face postérieure des oreillettes.

On trouve aussi quelques ecchymoses sous-épicardiques, au niveau du sillon inter-auriculo-ventriculaire gauche.

Le cœur est hypertrophié.

Cette hypertrophie appartient surtout au ventricule gauche et à l'oreillette droite.

L'orifice tricuspide laisse difficilement passer le pouce.

L'hypertrophie de l'oreillette gauche a fourni des colonnes charnues.

Dans la partie la plus élevée de l'auricule gauche distendue, au milieu des colonnes charnues de second ordre, on trouve un caillot déjà ancien, point de départ des embolies décrites plus haut.

Les valves de la tricuspide sont densifiées.

Sur l'une des valves, on trouve un orifice anormal donnant accès à la sonde et qui résulte de la soudure des tendons.

Les tendons des valvules de la tricuspide sont tous rétractés.

Un certain nombre d'entre eux sont soudés les uns aux autres.

L'artère pulmonaire est libre et la paroi antérieure de son infundibilum est extrêmement mince, moins pourtant que la pointe du ventricule droit qui ne mesure au maximum que 3 millimètres.

Au niveau de l'infundibulum, à 2 centimètres des sigmoïdes, l'endocarde mesure 5 millimètres.

L'oreillette gauche est proportionnellement beaucoup moins distendue que la droite.

Elle donne accès sur un orifice mitral rétréci, dans lequel la phalangette de l'index a de la peine à passer.

L'orifice mitral montre les lésions que nous allons décrire.

Tout d'abord une notable dilatation de la cavité ventriculaire; ensuite, une sténose mitrale ancienne, avec état nacré, fibroïde des deux valves mitrales.

On constate la rétraction fibreuse et la symphyse de tous les tendons des piliers.

En outre, sur la face auriculaire des deux valves de la mitrale sténosée, on trouve un enduit fibrineux, récent, d'endocardite, faisant le tour de l'orifice mitral.

L'orifice aortique est lui aussi le siège d'une ancienne endocardite qui a épaissi les trois valvules.

Cette endocardite a partiellement soudé les valvules au niveau de leurs commissures en donnant lieu à des sortes de bourrelets ayant rétréci d'une manière extrême l'orifice au point que la phalangette de l'index ne peut pas passer.

L'épaississement chronique et les bourrelets soudés des trois valvules sigmoïdes ont produit outre la sténose, une insuffisance évidente.

Enfin, ce diaphragme ainsi vu par ces trois valves altérées à une disposition en dôme, à convexité supérieure.

Le seul orifice qu'on puisse mesurer est l'orifice pulmonaire.

Il est de 75 millimètres.

Aucun des trois autres orifices ne peut être mesuré.

Le poids du cœur est de 575 grammes.

L'origine de la crosse aortique est normale, mais semble amincie.

L'orifice pulmonaire paraît plus épaissi que l'aorte.

Foie. — Le foie est entouré d'adhérences péri-hépatiques celluleuses.

Il est très muscade.

Il ne présente pas trace apparente d'évolution nodulaire.

Le poids du foie est de 1.400 gr.

Estomac. — L'estomac est putréfié.

Il est cyanosé.

Duodénum. — Le duodénum dans ses six premiers centimètres montre des ecchymoses noirâtres qui sont des érosions de la muqueuse. Le reste du duodénum est intact.

Cœcum. — Le cœcum est normal.

Appendice. — L'appendice est long de 10 centimètres.

Il est normal.

Mésentère. — Dans le mésentère, on trouve deux placards calcaires de la grosseur d'une noisette et qui sont de vieux tubercules développés dans des ganglions lymphatiques.

Intestin grêle. — L'intestin grêle est très cyanosé.

Les valvules conniventes sont turgescentes.

Gros intestin. — Le gros intestin est normal.

Excavation pelvienne. — L'excavation pelvienne est remplie d'adhérences celluleuses anciennes, surtout à gauche.

Dans les adhérences, on trouve quelques ecchymoses.

Utérus. — L'utérus est assez volumineux.

Dans l'épaisseur du ligament gauche, on trouve plusieurs kystes.

Encéphale. — L'encéphale est pâle, anémié.

Les artères de la base sont très souples.

On ne trouve rien d'anormal sur les coupes.

En résumé :

Sextuple lésion valvulaire ; trois sténoses : mitrale, tricuspidienne et aortique ; trois insuffisances des mêmes orifices.

Le cœur, vu par sa base, montre trois de ses orifices valvulaires atteints, chacun, d'une double lésion matérielle.

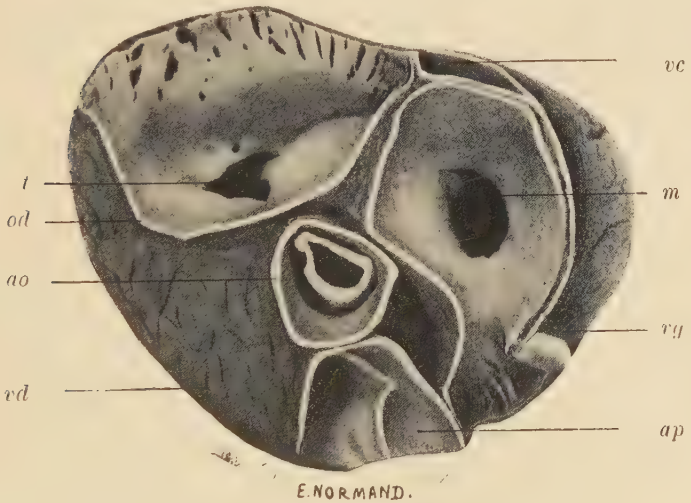

Fig. 1.

La résection des parois des oreillettes, juste au-dessus du sillon inter-auriculo-ventriculaire, a permis de mettre en valeur les trois orifices, avec toutes leurs valvules malades. On voit, de gauche à droite :

t, l'orifice tricuspide, rétréci et insuffisant ; *ao*, l'orifice aortique, insuffisant et rétréci; *m*, l'orifice mitral, de même, insuffisant et rétréci.

Sur le reste de la figure, on peut reconnaître : *vd*, le ven-

tricule droit, fortement dilaté et hypertrophié : *ap*, l'orifice de l'artère pulmonaire, normal : *vg*, le ventricule gauche, petit, affaissé, comme il est d'usage dans la sténose mitrale; *vc*, la veine coronaire, coupée obliquement et qui va passer derrière la cloison inter-auriculaire.

FIG. 2.

Le cœur, vu par sa base, l'aorte étant sectionnée au ras de l'origine de ses sigmoïdes. Double lésion valvulaire aortique.

ao, l'orifice aortique, vu par en haut, montre ses trois valvules soudées entre elles, sur une certaine longueur de leurs lignes commissurales. La sténose de l'orifice aortique et son insuffisance sont évidentes.

og, oreillette gauche ; *vp*, abouchement d'une veine pulmonaire dans l'oreillette gauche ; *ag*, auricule gauche ; *vg*, ventricule gauche ; *od*, oreillette droite, manifestement hypertrophiée; *ad*, son auricule ; *vd*, le ventricule droit, dilaté et hypertrophié.

Fig. 3.

Le ventricule gauche ouvert : sténose et insuffisance mitrale, vues par la cavité ventriculaire.

L'orifice mitral apparaît (en *m*) immobilisé par ses valvules, d'un blanc nacré, et fort épaissies ; la valve antérieure

est transformée en une cloison fibroïde, rigide, qui se continue, dans la profondeur, avec la valvule sigmoïde aortique, elle-même fort altérée. Les tendons des deux piliers et ces piliers eux-mêmes sont rétractés ; le nombre et la forme des piliers sont bouleversés par la symphyse totale des tendons valvulaires.

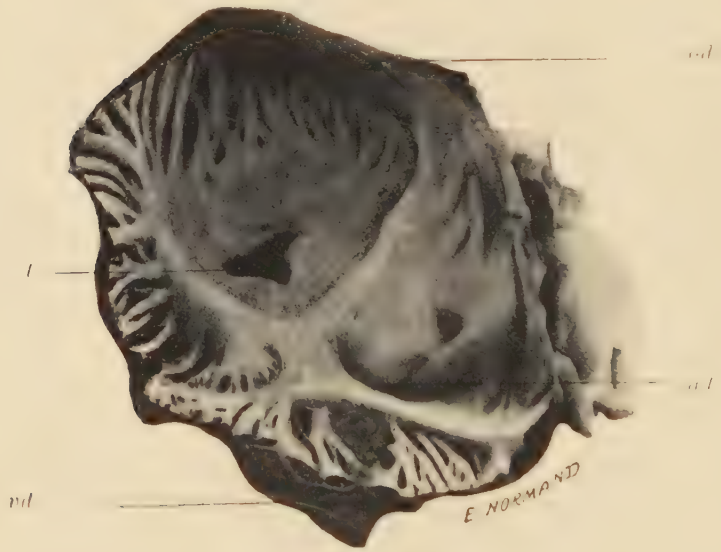

Fig. 4.
L'oreillette droite vue par en haut. Sténose et insuffisance tricuspides.

Cette disposition anatomo-pathologique est, ici, très prononcée.

Le reste du ventricule gauche (*vg*) est affaissé, cyanosé, en atrophie certaine.

La pointe du ventricule (*p*) est petite, molle et paraît ré-

tractée ; *a*, la face antérieure du ventricule gauche est remarquable par sa flaccidité. le ventricule droit (*vd*) apparaît, sur un plan plus profond, ferme, rigide, hypertrophié,

L'oreillette droite, *od*, apparaît très distendue et sa mus-

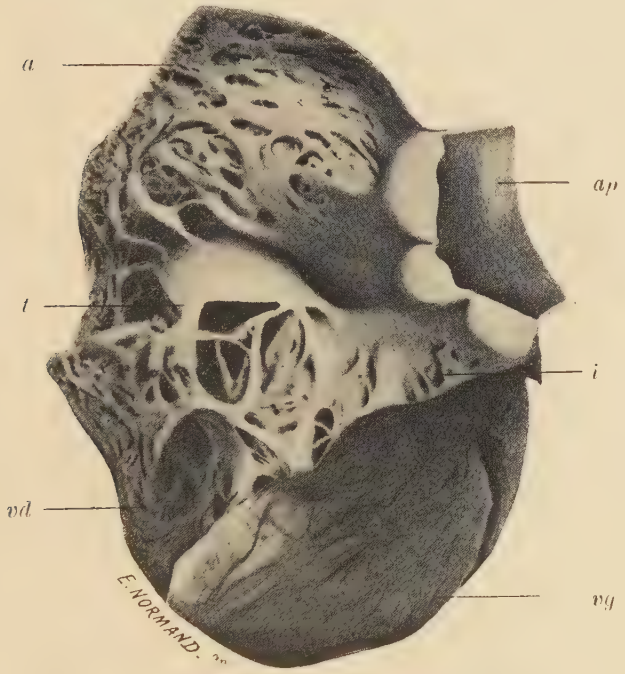

FIG. 5.

culature est fort hypertrophiée. *t*, l'orifice tricuspide, dont on distingue encore les trois valvules, est rétréci ; ses valvules, épaissies et immobilisées, le rendent, de plus, insuffisant. On remarque, sur la valvule droite et postérieure, un orifice anormal, reliquat de la soudure lymphysaire de plusieurs des tendons valvulaires.

ad, accès de l'auricule droite ; *vd*, la paroi antérieure du ventricule droit.

Le ventricule droit ouvert : sténose et insuffisance tricuspidiennes, vues par la cavité ventriculaire.

L'orifice tricuspide se montre (en *t*), déformé, rétréci par ses trois valvules, partiellement soudées selon leurs trois lignes commissurales, et épaissies, blanchâtres. Les tendons des piliers valvulaires se sont symphysés et rétractés.

Le reste, *vd*, de l'endocarde du cœur droit est normal; *a*, face antérieure du ventricule droit; *i*, région de l'infundibulum de l'artère pulmonaire (*ap*), normale ; *vg*, la face antérieure du ventricule gauche.

CONCLUSIONS

I. — La coexistence de plusieurs affections valvulaires est assez fréquente pour donner sur une statistique générale de 1.417 affections valvulaires 639 lésions orificielles combinées, c'est-à-dire à peu près 45 pour 100.

La plus fréquente des combinaisons est l'association de lésions mitrale et aortique que l'on trouve dans un peu plus de 50 pour 100 des cas (608 observations sur 1.213 cas).

Cette même proportion de 50 pour 100 est acceptée à peu près par tous les auteurs pour la coexistence du rétrécissement mitral et du rétrécissement tricuspidien.

II. — La grande multiplicité des lésions valvulaires combinées est assez rare pour que sur 1.500 observations environ nous n'ayons pu trouver que trois observations de sextuple lésion orificielle.

III. — Dans les affections matérielles graves non-valvulaires du cœur (rupture, anévrysme, etc.), la coexistence de lésions endocarditiques orificielles paraît exceptionnellement rare.

IV. — Le pronostic des affections multiples combinées

du cœur que celles-ci soient endocardiques ou musculaires ressortit avant tout à l'état de la contractilité du myocarde. »

V. — Les affections congénitales du cœur sont à l'inverse des affections acquises, fréquemment combinées (lésions d'orifices valvulaires et para-valvulaires, inocclusions partielles, ectopies des vaisseaux de la base du cœur).

BIBLIOGRAPHIE

Barth. *Société médicale des hôpitaux*, Paris, 20 juin 1893.

Barié. *Archives générales de médecine*, 1891.

Barié et Cleret, *Archives des maladies du cœur*, avril 1910.

Barié. Les cardivalvulites associées. *Bulletin médical*, 23 novembre 1907.

Gaudy et Brulé. *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, 15 janvier 1909.

Lancereaux. *Gazette des hôpitaux*, 1890.

Peter. Traitement clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, 1893.

G. Sée. De l'hypertrophie cardiaque de croissance, Paris 1885.

Barié. *Semaine médicale*, 2 mars 1904.

Odriozola. *Thèse de Paris*, 1888.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 13

Statistique 16

Pathogénie 18

Symptomatologie 20

Pronostic 24

Affections congénitales du cœur 25

Observations :

Observation I 29

Observation II 43

Observation III 47

Conclusion 59

Bibliographie 61

Imp. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléph. Saxe 04-19.

72

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE